1888
Lane Medical Library

Ueber
plötzlichen Tod
bei Pleuritis exsudativa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Freitag, den 13. Juli 1888 Vormittags 11 Uhr

öffentlich vertheidigen wird

Robert Holzberg
aus Oldenburg i./Gr.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Weber.**

Opponenten:

Herr **H. Riemschneider**, pract. Arzt.
Herr **F. Brill**, cand. med.

Halle a. S.,
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1888.

Imprimatur

Geh.-Rath Prof. Dr. **Krahmer**

z. Z. Prodecan.

Seinem

und seines Vaters teuren Freunde

Herrn Henry Goldmann

in Hagen

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153703_0155

Die Seltenheit des plötzlichen Todes beim pleuritischen Exsudat und die noch wenig befriedigende Erklärung der meisten Fälle rechtfertigen es wohl, wenn alles Hierhergehörige in die Öffentlichkeit gelangt, zumal vorläufig die Casuistik als der einzige Weg erscheint, einiges Licht in die Aetiologie dieser Fälle zu bringen.

Gern bin ich daher der Aufforderung des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Weber gefolgt, die in der hiesigen medicinischen Klinik beobachteten Fälle zusammenzustellen, auf ihre Aetiologie hin zu untersuchen und zugleich unter Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur ein Bild zu geben von den verschiedenartigen Ursachen, auf die man das Eintreten von plötzlichem Tod resp. gefahrdrohenden Zufällen bei pleuritischen Exsudaten zurückgeführt hat. Bei der Auswahl der Litteratur habe ich hauptsächlch diejenigen Fälle berücksichtigt, welche seit 1880 veröffentlicht sind resp. solche, welche sich in der im Jahre 1880 erschienenen Arbeit von Professor Leichtenstern,*) die eine Zusammenstellung von 62 Fällen umfasst, nicht vorfinden. **)

Wir stellen diejenigen Fälle, wo die Section einen sicheren Aufschluss über den plötzlichen Tod gegeben hat, voran. Der Zahl nach verhalten sich diese zu den mehr oder weniger unaufgeklärten Fällen etwa wie 1 : 3.

1. Eine Reihe plötzlicher, unerwarteter Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten ist auf eine Embolie der Pulmonalarterie zurückzuführen.

Die Emboli können sowohl von Thromben des rechten Herzens als auch der Lungenarterie selbst stammen.

---

*) Deutscher Archiv f. klin. Medicin. Bd. 25. 1880.

**) Die Krankengeschichten habe ich hinten angefügt und im Texte auf dieselben hingewiesen.

Die Bedingungen zur Bildung solcher Thromben sind bei längere Zeit bestehenden pleuritischen Exsudaten stets gegeben, denn die Compression der Lunge, der positive Druck, den das Exsudat auf das Herz und die grossen Gefässe ausübt und schliesslich der Fortfall der ansaugenden Kraft seitens der retrahierten Lunge führen zu einer mehr oder weniger hochgradigen Circulationsverlangsamung des Blutes. Die Thrombem bilden sich dabei vorzugsweise im Herzohr, aber auch in der Lungenarterie selbst. Was die letztere anbetrifft, so bringt die fortdauernde Compression der Lungencapillaren die Circulation oft ganz zum Stillstand. Die Thrombenbildung wird hier noch dadurch begünstigt, dass die Lungenarterienäste keinerlei Anastomosen unter einander besitzen, dass sie sogenannte Cohnheim'sche Endarterien sind.

Rechsseitige Exsudate sind ungünstiger als linksseitige, weil die rechte Lunge den beiden Venae cavae und dem rechten Vorhof, zum Teil auch dem rechten Ventrikel und dem linken Vorhof anliegt.

In einer Anzahl der Fälle trat der plötzliche Tod ohne irgend welche Veranlassung ein, die Kranken lagen entweder ruhig im Bett oder standen. Bei einigen Kranken erfolgte der Tod im unmittelbaren Anschluss an ein Aufrichten im Bette. In einem Falle wurde eine Pulmonalembolie zweifellos durch eine forcierte Pleurairrigation hervorgerufen. (s. Krankengeschichte 6.)

Vielleicht gehören auch noch einige andere Fälle hierher, bei denen entweder der gefahrdrohende Zustand sich wieder verlor oder aber eine genauere Untersuchung der Pulmonalarterie unterblieben war. (s. Krankengeschichte 4. 5. 7. 8. 9). Der Mechanismus ist der, dass die bereits wieder etwas ausgedehnte Lunge plötzlich einer erneuten, starken Compression unterworfen wird, und dadurch die bröckligen Thromben gewissermassen ausgepresst und in die Lungenarterie der gesunden Lunge geworfen werden. Dies geschieht noch um so leichter, wenn der Thrombus bis

in das Lumen des Hauptastes hineingewachsen ist, wie das z. B. in dem Falle von Feltz (s. Krankengeschichte 10) bei der Section gefunden worden ist. Interessant ist folgende Beobachtung von Starke,*) die sich passend hier anschliesst: „Ein Mann mit einem fast geheilten Empyem starb an Erysipelas capitis. Bei der Section fand man eine Menge entfärbter, trockener, adhaerenter Herzthromben.“ Starke hebt mit Recht die naheliegende Möglichkeit der Lösung der Thromben hervor.

Wird nun durch eine derartige Embolie der Blutstrom momentan unterbrochen oder auch nur erheblich beeinträchtigt, so ist eine starke Anämie des linken Herzens und secundär des Gehirns die Folge, die den sofortigen Tod nach sich ziehen können.

2. In einer zweiten Reihe von plötzlichen Todesfällen fanden sich voluminöse Herzthromben vor. Der Tod ist hier auf eine plötzliche Lageveränderung der voluminösen Thromben mit totaler, wenn auch nur momentaner Verlegung der Blutbahn zurrückzuführen.

Bei Leichtenstern finden sich 5 hierhergehörige Fälle aus der französischen Litteratur angeführt, ich selbst habe keine weiteren finden können.

3. Drittens kann eine Embolie einer Gehirnarterie zu gefahrdrohenden Zuständen resp. zum plötzlichen Tode führen.

Die Compression der Lunge und die damit verbundene Circulationsverlangsamung kann ebenso wie in den Lungenarterien auch in den Lungenvenen eine Thrombenbildung veranlassen; ja auch im linken Vorhof, besonders im Herzohr, sind primäre Thromben gefunden worden.

Auch hat man daran gedacht, dass kleine, in der Lungenarterie gebildete Thromben die verhältnismässig weiten Lungencapillaren passierten und auf diese Weise ins linke Herz und in den grossen Kreislauf gelangten.

*) Charité-Annalen V. Jahrg. 1880.

Man hat Gehirnembolien auftreten sehen bei Lagewechsel der Kranken, bei raschen Körperbewegungen, nach Irrigation der Pleurahöhle und einige Male auch bei der Thoracocentese. Was diese letztere anlangt, so lässt es sich leicht verstehen, wie bei der Affluxion des Blutes zu der bislang comprimierten Lunge eine Abbröckelung oder Losreissung von Thrombusmassen zu Stande kommen kann.

In der Leichtenstern'schen Zusammenstellung finden sich 6 Fälle, wo die Section direct die Gehirnembolie bestätigte, in 5 anderen Fällen wiesen die Symptone ebenfalls auf eine Gehirnembolie hin, jedoch fand bei zweien dieser Fälle keine Section statt und in den drei übrigen Fällen verloren sich die Erscheinungen wieder und die Kranken genasen.

Ich selbst habe 5 neue Fälle gefunden, in denen bei der Section die Embolie resp. deren Folgezustände gefunden wurden. (s. Krankengeschichte 11. 12. 13. 14. 15.) Hierher muss auch noch der Fall Walcher, der schon bei der Lungenarterienembolie erwähnt ist, gerechnet werden, denn es traten hier ohne Zweifel gleichzeitig mit der Embolie der Lungenarterie capilläre Embolien in die Gefässe gewisser Hirnbezirke auf.

4. Für eine kleinere Zahl von Fällen ist ein nach der Punction aufgetretenes acutes Lungenoedem als Ursache des plötzlichen Todes anzusehen. Wird nämlich durch eine forcierte Aspiration oder Punction die bislang comprimierte Lunge plötzlich wieder unter einen negativen Druck gesetzt, so strömt das Blut reichlich in die Lunge hinein und transsudiert durch die in Folge der früheren Compression jetzt abnorm durchlässigen Capillarwände hindurch, d. h. die Lunge wird oedematoes. Ist der Erguss in die Alveolen ein starker, so kann eine rasch tötliche Asphyxie eintreten. (s. Krankengeschichte 16. 17. 18.)

Hierher gehören auch die Fälle mit Expectoration — albumineuse, die sich vielfach in der französischen Litteratur

finden. Einen von Dr. Kredel in Giessen beobachteten Fall habe ich angeführt. (s. Krankengeschichte 19.)

5. In einigen Fällen ist der plötzliche Tod durch acute Carbolvergiftung nach Ausspülung der Pleurahöhle mit Carbolsäurelösung herbeigeführt worden.

Dass schwächliche, zumal fiebernde Kranke, sowie Kinder sehr empfänglich sind für die Carbolintoxication, ist längst bekannt. Die leichteren Fälle characterisieren sich durch Anorexie, Erbrechen und den dunklen, schwarzgrünen Carbolharn; bei schweren Fällen kommt es noch zu Convulsionen mit nachfolgendem Collaps.

Eine solche Carbolintoxication liegt den 7 citierten Fällen zu Grunde. (s. Krankengeschichte 20. 21. 22. 23. 24, 25. 26.)

6. Der Vollständigkeit halber muss ich hier noch einiger extrem seltener Vorkommnisse gedenken, wo ein plötzlicher Tod durch innere Verblutung eingetreten ist. In dem einen Falle war in Folge der Punction ein Aneurysma in einer Lungencaverne geplatzt und in dem zweiten Falle war eine Intercostalarterie durch einen ulcerativen Process im hinteren, unteren Winkel des Pleuraraumes völlig durchnagt worden. (s. Krankengeschichte 27. 28.)

Nach dieser Betrachtung der völlig aufgeklärten plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten müssen wir zu der grossen Zahl derjenigen Fälle übergehen, bei denen die Todesursache nicht so klar auf der Hand liegt. Vielleicht würde noch der eine oder der andere Fall, wenn die Section genauer ausgeführt wäre, zu einer der oben erwähnten Gruppen gezählt werden können, allein die überwiegende Mehrzahl derselben ist trotz genauer Sectionsberichte bis jetzt noch mehr oder weniger unklar geblieben. In einer Reihe dieser Fälle fanden sich zwar wichtige anatomische Veränderungen, die wohl den Tod erklären konnten, aber die Frage nach dem plötzlichen Eintritt

desselben unbeantwortet liessen, so z. B. fettige Herzdegeneration, Pericarditis, Gehirnanaemie, Lungenoedem. In anderen Fällen hatte aber auch die Section ein absolut negatives Resultat.

Wie sollen wir uns nun zu diesen Fällen stellen?

Erklärungsversuche sind vielfach gemacht worden, unter ihnen solche, die das Richtige zu treffen scheinen, aber auch solche, die als ganz unannehmbar erscheinen müssen.

Wir wollen jetzt an der Hand der beobachteten Fälle diese Erklärungsversuche durchgehen.

Zunächst müssen wir hier auf die Theorien von Trousseau und Bartels kurz eingehen, von denen der erstere den plötzlichen Tod mit einer Torsion der Aorta, der letztere mit einer rechtwinkligen Abknickung der Vena cava inferior erklären will.

Trousseau ist überhanpt der erste gewesen, der sich praeciser über die Ursachen des plötzlichen Todes bei pleuritischen Exsudaten ausgesprochen hat. Er geht von der Ansicht aus, dass mit der beträchtlichen Verdrängung des Herzens durch ein grosses pleuritisches Exsudat eine Torsion der grossen Gefässe, besonders der Aorta, verbunden sei, und dass z. B. eine mehr oder weniger brusque Körperbewegung hinreiche, um momentan eine vollständige Unterbrechung des Kreislaufes herbeizuführen. Die Folge hiervon sei eine Ohnmacht oder auch plötzlicher Tod.

Trousseau hat jedoch diese seine Ansicht keineswegs durch Sectionen erhärtet und es lässt sich auch wohl schwer begreifen, dass der Druck in der elastischen, in ein lockeres Bindegewebe eingebetteten Aorta nicht ausreichen sollte, das Lumen wegsam zu erhalten.

Die Bartel'sche Lehre schliesst sich an die Trousseau'sche an. Bartels sagt nämlich: „Nicht die Torsion der Aorta ist es, welche die tödlichen Ohnmachten herbeiführt, sondern eine Knickung der grossen venoesen Gefässe, namentlich der Vena cava inferior dicht

oberhalb des Foramen quadrilaterum, an welchem sie straff mit der Pars tendinea des Zwerchfells verbunden ist. Besonders gilt dies von linksseitigen Exsudaten, bei denen der Druck zunächst das Herz senkrecht stellt, dann auf die Vena cava inferior hinaufschiebt und diese von links her comprimiert und knickt. Eine solche Knickung der unteren Hohlader aber bereitet dem Rückflusse des Venenblutes aus der unteren Körperhälfte in das Herz notwendiger Weise ein schweres Hindernis und zieht damit schon an und für sich eine mangelhafte Füllung des Herzens mit Blut nach sich. Dieser Ausfall in der natürlichen Blutzufuhr zum Herzen wird um so gefährlicher werden, da selbstverständlich mit einem rasch wachsenden Pleuraexsudat einesteils eine rapide Verminderung der Gesammtmenge des Blutes verbunden ist, und anderenteils der Druck des Exsudates auf die betreffende Lunge und der Wegfall der vitalen Bewegungen dieser Lunge, die Mittel und Wege einengt und vermindert, durch welche das Blut aus dem rechten in das linke Herz geschafft werden soll. Kommt nun zu diesen für eine genügende Füllung der Körperarterien so ungünstigen Bedingungen noch eine zufällige, wenn auch ganz vorübergehende Störung des Blutlaufs, wie z. B. eine hastige Körperbewegung, ein heftiger Hustenparoxysmus, wodurch das Zwerchfell jäh nach aufwärts getrieben und das Lumen der geknickten Vena cava inferior oberhalb des Zwerchfells ganz verlegt werden kann, so dürfte eine solche Störung immerhin genügen, um eine absolute Insufficienz des arteriellen Blutdrucks herbeizuführen, die sich dann in schweren Ohnmachtsanfällen äussert oder gar sofort den Tod nach sich zieht.“

Dass man bei rechtsseitigen Exsudaten eine derartige Knickung der Vena cava inferior nicht findet, beruht nach Bartels ebenfalls in den anatomischen Verhältnissen. Die rechte Wand der Vena cava inferior setzt sich nämlich direct in die rechte Wand des rechten Vorhofs und weiter der Vena cava superior fort.

Gegen diese äussere Wand und gegen die rechte Zwerchfellshälfte ist nun der Druck eines rechtsseitigen pleuritischen Exsudates direct gerichtet. Dabei weicht das Mediastinum nach links aus und die rechte Wand des rechten Vorhofs wird stark gespannt, kann sich aber wegen der Verbindung mit den beiden Hohladern nicht falten.

Zugleich weicht die Herzspitze nach oben, während die Basis des rechten Herzens mit der Zwerchfellshälfte, auf welcher sie ruht, und an welcher sie straff befestigt ist, nach abwärts verschoben ist. Diese Richtung des Herzens bedingt es, dass die Fortsetzung des rechten Vorhofs in die Vena cava inferior einfach in die Länge gezerrt, nicht verlegt wird.

Solche Abknickungen der Vena cava inferior bei linksseitigen Pleuraexsudaten will Bartels bei 3 Sectionen nachgewiesen haben. (s. Krankengeschichte 29). Professor Fräntzel acceptiert die Bartels'sche Theorie: auch er hat bei 3 Autopsien und zwar linksseitiger Ergüsse die Vena cava inferior fast rechtwinklig geknickt gefunden. (s. Krankengeschichte 30).

Professor Baetz*) ist auch der Ansicht, dass grosse linksseitige Pleuraexsudate durch Knickung der Vena cava inferior zum plötzlichen Tode geführt haben, erklärt das Zustandekommen dieser Knickung aber etwas anders als Bartels: „Durch den Druck des Exsudates wird zunächst nur die Herzspitze nach rechts verschoben, so dass das Herz senkrecht zu stehen kommt; dabei bleiben die grossen Gefässe noch ruhig liegen, auch der Herzbeutel wird nicht gespannt. Wird der Druck jetzt aber stärker, so muss sich das Zwerchfell da, wo es links mit dem Herzbeutel verwachsen ist, anspannen, ev. muss sich bei Steigerung des Drucks dort eine sagittal verlaufende Falte bilden, und erst jetzt kann eine Knickung der Vena cava inferior zu Stande kommen.

*) Berliner klinische Wochenschrift XVII. 3. 1880.

Warum aber bei rechtsseitigen Pleuraexsudaten eine solche Knickung nicht eintritt, erklärt sich ebenfalls durch die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Zwerchfell. Da rechts die Vena cava direct am Verwachsungsrande liegt und der rechte Vorhof noch weiter nach rechts vorragt, so wird zunächst der rechte Vorhof verdrängt. Bei stärkerem Druck aber wird sich, wenn sich der Verwachsungsrand anspannt resp. wenn eine Falte gebildet wird, die Vena cava inferior sammt Vorhof und Ventrikel verschieben, sodass die gegenseitigen Lageverhältnisse stets dieselben bleiben.“ Ob diese Verhältnisse bei Obductionen gefunden oder experimentell erzeugt wurden, wird nicht angegeben.

Die Bartel'sche Theorie fand s. Z. grossen Beifall und in den Lehrbüchern wurde als Ursache des plötzlichen Todes bei pleuritischen Exsudaten fast ausschliesslich die rechtwinklige Knickung der Vena cava inferior hingestellt.

Professor Leichtenstern hat das grosse Verdienst, dieser einseitigen, und wie wir gleich sehen werden, fast unhaltbaren Theorie zuerst entgegengetreten zu sein.

Er folgert ganz richtig, dass, wenn der plötzliche Tod bei Pleuritis exsudativa wirklich durch die Knickung der unteren Hohlader herbeigeführt würde, die Knickung allemal eintreten muss, sobald die Dislocation des Herzens einen gewissen Grad erreicht hat. Es handelt sich hier um einfache mechanische Verhältnisse, um die Bildung eines für jeden Grad von Herzdislocation ein für alle Male feststehenden Winkels.

Dagegen spricht aber schon die klinische Erfahrung, denn selbst bei Fällen von sehr hochgradiger Verdrängung des Herzens nach rechts findet man sehr oft keine Zeichen von Knickung der Vena cava inferior, als Stauungsleber, Ascites, Oedem der unteren Extremitäten.

Auch die Versuche, die Leichtenstern angestellt hat, sprechen gegen Bartels. Nach diesen Experimenten

besteht die ganze Veränderung, welche die Vena cava inferior bei der maximalen Verdrängung des Herzens nach rechts erleidet, darin, dass:

1) Die Venenwand in der Längsrichtung stärker gespannt wird.

2) Die Vene vom Foramen quadrilaterum aus zum rechten Vorhof nicht, wie normal, medianwärts, sondern etwas nach rechts gedreht verläuft, ohne jedoch „geknickt" zu werden.

3) Die linke Hälfte der Venenwand eine geringe, das Lumen in unerheblichem Masse beeinträchtigende spirale Drehung von links hinten nach rechts vorn erleidet.

Das Mediastinum stellt gewissermassen eine sagittal verlaufende Platte vor, in welcher die Vena cava superior und inferior als eine verticale Säule verläuft: wird diese, an der Apertura thoracis superior einer — und am Foramen quadrilaterum andrerseits angeheftete Säule durch das von einem grossen pleuritischen Exsudate nach abwärts gedrängte Zwerchfell gespannt, so wird sie noch um so widerstandsfähiger werden gegen den seitlichen Druck des Exsudates. Eine so gespannte Säule kann niemals in der Nähe des einen oder des andern Fixationspunctes besonders stark verdrängt werden, sondern es kann sich nur ein nach dem Exsudat zu concaver Bogen bilden, wenn der Druck ein ungewöhnlich starker wird.

Dazu kommt noch, dass der vordere Teil des Mediastinums leichter verschiebbar ist, als der hintere, also muss die bereits im hinteren Mediastinum verlaufende Vena cava inferior eine geringere Verdrängung erleiden als z. B. die mehr nach vorn gelegene Vena cava superior.

Nach der Bartel'schen Annahme müssten ferner die plötzlichen Todesfälle häufiger sein bei linksseitigen als bei rechtsseitigen Exsudaten. Gerade das Umgekehrte ist aber der Fall. Denn von 81 von Leichtenstern und mir gesammelten Fällen sind 47 rechtsseitige und 34 linksseitige Exsudate. Dabei ist noch zu beachten, dass

überhaupt linksseitige Exsudate häufiger sind als rechtsseitige. Also auch die Casuistik spricht gegen die Bartels'sche Theorie.

Aus dem Gesagten geht zur Genüge hervor, dass die Bartels'sche Theorie für die Erklärung des plötzlichen Todes bei pleuritischen Exsudaten durchaus nicht schlechthin acceptiert werden kann, dass sie zum mindesten nicht als die Hauptursache des plötzlichen Todes angesehen werden kann.

Sie erscheint nur da zulässig, wo die Section direct die Abknickung nachweist. Solche Fälle sind aber sehr selten, denn ausser Bartels und Fräntzel hat bis jetzt niemand die rechtwinklige Abknickung der Vena cava inferior bei Sectionen constatieren können.

Wenn wir somit die Bartels'sche Theorie fast ganz zurückweisen können, so müssen wir uns nach anderen Erklärungsversuchen umsehen.

Wie schon oben hervorgehoben ist, hat man bei einigen Fällen eine anaemische Beschaffenheit des Gehirns gefunden und sie zur Erklärung des plötzlichen Todes herangezogen. Aber auch in anderen Fällen, wo das Gehirn nicht besonders anaemisch gefunden wurde und der Tod nach einem raschen Aufrichten im Bett und dergl. eintrat, hat man den plötzlichen Tod mit der Annahme einer Gehirnanaemie erklärt. In der That ist ja der Grad der Blutleere des Leichengehirns insbesondere bei Gegenwart von venoeser Hyperaemie und Oedem oftmals schwer zu beurteilen, und dann ist es überhaupt nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob nun auch immer die bei der Section angetroffene Blutmenge derjenigen ante mortem entspricht.

Dass ein plötzliches Aufrichten aus der horizontalen Lage eine Ohnmacht, unter Umständen auch den Tod zur Folge haben kann, ist oftmals beobachtet; die einzige, aber notwendige Voraussetzung dabei ist, dass die

Herzthätigkeit geschwächt ist. So sieht man z. B. nicht selten Reconvalescenten nach schweren, fieberhaften Krankheiten, wenn sie schnell aus der liegenden in die sitzende Stellung übergehen, ohnmächtig zurücksinken, ja in einzelnen Fällen einen sofortigen Tod eintreten. Die Erklärung ist hier einfach die, dass das geschwächte Herz nicht mehr im Stande war, die nötige Blutmenge zum Gehirn hinaufzupumpen. Diese Erklärung mit der blossen Hirnanaemie können wir aber nur auf einen beschränkten Teil unserer Fälle anwenden, nämlich nur da, wo wir es mit Individuen zu thun haben, die durch die lange Dauer der Krankheit, durch hohes Fieber, mangelhafte Ernährung u. s. w. schon sehr geschwächt waren, oder wo bedenkliche Complicationen von Seiten des Herzens und auch anderer Organe vorhanden waren. Es gehören hierher ausser zahlreichen bei Leichtenstern citierten Fällen der Fall 42, 31 und 32. Bei dem letzteren ist zwar keine Section gemacht worden, allein das starke Potatorium lässt die Annahme einer fettigen Degeneration des Herzmuskels wohl gerechtfertigt erscheinen.

Wie sollen wir uns aber diejenigen Fälle erklären, wo im Anschluss an ein plötzliches Aufrichten bei solchen Individuen der Tod eintrat, die nicht besonders geschwächt erschienen und auch keine weiteren Complicationen darboten?

Wir können hier der Gehirnanaemie nur den Wert eines veranlassenden Momentes beilegen. Denn man müsste doch, da das Herz intact erscheint, fordern, dass die nächstfolgende Systole die momentane Blutleere des Gehirns wieder ausgleichen würde, zumal die Kranken nach eingetretener Ohnmacht wieder in die horizontale Lage zurückgekehrt sind.

Auch haben die ganzen Erscheinungsweisen, wenigstens in unseren Fällen, nicht eigentlich den Eindruck gemacht, als ob eine acute Gehirnanaemie den Tod herbeiführe.

Die Kranken wurden plötzlich stark cyanotisch, machten einige schnappende Athemzüge und starben rasch.

Das Bild der acuten, letalen Gehirnanaemie ist aber gewöhnlich etwas anders. Es erblasst zunächst das Gesicht, kalter Schweiss bricht aus, der Kranke sinkt bewusstlos um; dabei sind aber Puls und Athmung noch ruhig geblieben.

Jetzt kommt es zu heftigen, allgemeinen Convulsionen, genau den epileptischen vergleichbar und die Kranken gehen comatoes zu Grunde.

Als ein weiteres, schädliches Moment beim Aufrichten aus der horizontalen Lage hat man den Stoss angesehen, den das Herz dadurch erleidet, dass mit einem Male die gesammte Pleuraflüssigkeit nach unten drängt. Dabei kommt das Herz tiefer unter dem Flüssigkeitsniveau zu liegen und die Diastole hat jetzt noch grössere Widerstände zu überwinden. (s. Krankengeschichte 1 und 2.)

Es ist dies immerhin ein Moment, welches wohl unsere Beachtung verdient. Aber weder der plötzliche Stoss auf das Herz allein, noch in Verbindung mit der Gehirnanaemie würde wohl ausreichend sein, den plötzlichen Tod zu erklären, wir müssen als dritten und Hauptfactor eine leichte Erschöpfbarkeit des Herzens annehmen. Woher diese aber stammt, können wir nicht mit aller Sicherheit angeben, wir müssen sie als das Resultat mehrerer gleichzeitig wirkender Factoren ansehen, welche wir bei länger bestehenden pleuritischen Exsudaten gewöhnlich antreffen, so eine allgemeine arterielle Anaemie leichteren oder stärkeren Grades, venoese Stauungen, verlangsamte Circulation, Druck des Exsudates auf das Herz und die grossen Gefässe.

Diese acute Herzparalyse müssen wir erst recht da annehmen, wo der plötzliche Tod überhaupt ohne irgend ein nachweisbares veranlassendes Moment auftrat und die Section ein absolut negatives Resultat lieferte. (s. Krankengeschichte 33 und 34.)

Aehnliche Verhältnisse wie beim Aufrichten aus der horizontalen Lage haben wir beim plötzlichen Lagewechsel von der kranken auf die gesunde Seite.

So lange der Kranke auf der afficierten Seite liegt, übt die Schwere des Exsudats keinen Druck aus auf das Herz, die grossen Gefässe und die gesunde Lunge. Legt der Kranke sich aber plötzlich auf die gesunde Seite, so wird einmal die Respiration erschwert, kenntlich an der sofort auftretenden stärkeren Dyspnoe und Cyanose, und zweitens findet ein plötzlicher Stoss auf das Herz statt; es lastet ein starker Druck auf dem Herzen und den grossen Gefässen, wodurch sowohl die Diastole der Ventrikel und Atrien, als auch der Eintritt des Venenblutes in den Thorax erschwert wird. Die Folge davon ist Anaemie des Herzens, besonders auch des Herzmuskels und secundär des Gehirns. Diese kann in Verbindung mit dem Stoss auf das Herz, wenn es leicht erschöpfbar ist, eine Ohnmacht resp. schnellen Tod zur Folge haben. (s. Krankengeschichte 3, 35, 36.)

Mehrere Fälle von plötzlichem Tod scheinen zu beweisen, dass eine heftige Nervenerregung reflectorisch einen Herzstillstand herbeigeführt hat, dass es sich also um einen sogenannten Shok gehandelt hat. In einigen Fällen trat ein plötzlicher Tod in dem Augenblicke ein, wo behufs Entfernung des pleuritischen Exsudats die Incision der Haut vorgenommen wurde; beim Einführen von Instrumenten und Drains in die Thoraxwunde hat man eigentümliche Collapszufälle beobachtet. (s. Krankengeschichte 37 und 38.)

Ferner hat man da, wo ein gefahrdrohender Zustand oder ein plötzlicher Tod während der Auswaschung der Pleurahöhle eintrat, an einen Shok gedacht.

Diese Annahme ohne weiteres zurückzuweisen, liegt kein Grund vor, wir können sie anwenden auf jene Fälle, wo die Irrigation forciert vorgenommen wurde, wo der Druck plötzlich gesteigert wurde, wo man sich zu kalten

Wassers oder reizender, medicamentoeser Flüssigkeiten bediente.

Eine dadurch bedingte starke Erregung der Pleuranerven mag immerhin bei einem disponierten Individuum reflectorischen Herzstillstand zur Folge haben können.

Ohnmachten und allgemeine Convulsionen hat man schon beobachtet bei einfachem Catheterismus, bei Injectionen in die Harnblase, in grosse Ovarialcystome. Darnach scheinen grosse seroese Höhlen überhaupt für Reizungen, die zu Reflexerscheinungen führen, besonders empfänglich zu sein.

Es sind jedoch auch andere Erklärungen für die gefahrdrohenden Zufälle und den plötzlichen Tod bei Pleurairrigationen gegeben worden. Leichtenstern glaubt zum Beispiel, dass derartige operative Eingriffe bei vorhandener Disposition zur Herzparalyse nur den Eintritt derselben beschleunige, dass man diese Fälle also garnicht zu trennen habe von denjenigen, wo der plötzliche Tod ohne irgend ein veranlassendes Moment eingetreten sei.

An einer anderen Stelle giebt Leichtenstern auch zu bedenken, ob nicht das leicht erschöpfbare Herz, vom Irrigationsstrahl plötzlich und mit Gewalt getroffen, durch die dabei stattfindende mechanische Erschütterung zum Stillstehen veranlasst werden könne.

v. Dusch ist geneigt, die in Frage stehenden Fälle mit einer Embolie der Lungenarterie (s. o.) zu erklären, weil eine Anzahl derartiger Fälle eine vollständige Analogie mit einem von ihm beobachteten Falle ergaben, wo die Section die Embolie der Lungenarterie bestätigte. Er betont deshalb, in ähnlichen Fällen eine besonders genaue Untersuchung der Lungenarterien vorzunehmen.

Wenn man diese Deutung auch für diejenigen Fälle zulässt, wo der Tod eintrat, so ist sie doch etwas schwer verständlich bei solchen Fällen, wo die bedrohlichen Erscheinungen nach kürzerer oder längerer Zeit wieder

zurückgiengen und die Individuen gesund blieben. Man kann hierher rechnen die Fälle 4 und 5.

Zu den unaufgeklärten Fällen haben wir schliesslich noch die Fälle 39. 40. 41. 43. 44. 45. zu rechnen.

Die Schlussfolgerungen, welche wir für die Praxis aus diesen plötzlichen Todesfällen bei pleuritischen Exsudaten ziehen können, werden dahin gehen, Kranke mit grossen pleuritischen Exsudaten mit besonderer Sorgfalt zu behandeln, dieselben ev. selbst darauf aufmerksam zu machen, sich vor raschen Körperbewegungen und stärkeren Anstrengungen zu hüten, insbesondere auch schnellen Lagewechsel von der kranken auf die gesunde Seite, sowie rasches Emporrichten im Bett und dgl. streng zu vermeiden.

Wir sind ferner gehalten, bei der Auswaschung von Pleurahöhlen besonders darauf zu achten, dass die Spülflüssigkeit nicht zu kalt oder zu reizend sei und dass sie leicht und schnell wieder abfliessen könne. Wir müssen also die Thoraxwunde, die bekanntlich eine grosse Neigung besitzt, sich zu verkleinern, möglichst weit erhalten, so lange noch die Ausspülungen nötig sind. Benutzt man Canülen oder Drains, so sei man stets darauf bedacht, dass dieselben sich nicht verstopfen. Zweckmässig wird man eine Canule à double courant benutzen, bei der die Ausflussöffnung mindestens doppelt so weit ist als die Einflussöffnung.

Zur Auswaschung nehme man nie eine Spritze oder Pumpe, sondern nur den Irrigator, weil sich mit diesem am besten der Druck controlieren und vor allem jede plötzliche Drucksteigerung am besten vermeiden lässt. Sehr zweckmässig für die Punction ist der auf der hiesigen medicinischen Klinik benutzte Apparat, der im wesentlichen aus einem an der Canüle befestigten und vor dem Einstich mit schwachem Carbolwasser gefüllten Gummischlauch besteht, dessen Ende unter Wasser gehalten wird, um jeden Lufteintritt in die Thoraxhöhle zu verhüten.